

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Zisse SCHAINÈS

Né le 26 juillet 1905, à Bucarest (Roumanie)

ECZÉMA ET INSUFFISANCE
HÉPATIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Zisse SCHAINÈS

Né le 26 juillet 1905, à Bucarest (Roumanie)

ECZÉMA ET INSUFFISANCE
HÉPATIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE

Président : M. GOUGEROT, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM. ABRAMI. ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. CHABROL. CHIRAY. DONZELOT. DUVOIR. HARVIER. LIAN. VALLERY-RADOT (Pasteur). SÉZARY.	} Clinique médicale.	MM. BASSET. BROCQ CADENAT. GATELLIER. HEITZ-BOYER. MOURE. QUÉNU. SCHWARTZ. VELTER.	} Clinique chirurgicale.
MM. ÉCALLE. GUÉNIOT. LE LORIER LÉVY-SOLAL. METZGER.	} Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. H. GOUGEROT

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

*Nous le remercions du grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant de présider
cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR PAUL BLUM

Médecin-assistant à l'Hôpital Saint-Louis

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
En témoignage de notre reconnaissance
pour ses précieux conseils.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

*En témoignage d'affection profonde et
de gratitude pour tout ce qu'ils ont fait
pour moi.*

A MES AMIS

ECZÉMA ET INSUFFISANCE HÉPATIQUE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PATHOGENIE

Introduction

Nous avons été amené à nous occuper de ce sujet sous la direction du D^r Paul Blum, médecin-assistant de l'hôpital Saint-Louis dans le service du professeur Gougerot, parce que les nouvelles idées acquises dans ces dernières années sur la pathogénie des eczémas ont inspiré des méthodes thérapeutiques nouvelles, qui se sont montrées efficaces dans le traitement de cette affection souvent si rebelle à la guérison.

Le rapport de cause à effet qui existe souvent entre l'insuffisance hépatique et l'eczéma nous paraît aussi très intéressant à connaître par le praticien qui trouvera ainsi des directives à suivre dans l'application d'une thérapeutique à ces cas spéciaux.

*
* *

Au terme de nos études, nous tenons à exprimer notre gratitude envers nos Maîtres de l'Ecole fran-

çaise, pour l'enseignement reçu au cours de nos années d'études. Nous tenons à remercier M. le Professeur Gougerot d'avoir bien voulu accepter de présider cette thèse, et M. le Dr Paul Blum d'avoir bien voulu nous seconder dans nos efforts pour l'accomplissement de ce travail.

Historique.

Le créateur de la notion eczéma est Willan. Roger et Davergie concevaient l'eczéma comme une dermatose chronique. D'après Unna, cette affection est de nature microbienne. Hardy la considérait comme une diathèse. Besnier fait une distinction entre eczéma maladie et la lésion qu'il appelle eczématisation. Brocq sépare les eczémas purs et vrais des eczémas compliqués.

La plupart des auteurs se rangent en deux groupes. D'un côté ceux qui séparent une maladie eczéma et qui ont compris qu'il s'agit d'une prédisposition spéciale et de l'autre côté ceux que la lésion anatomique intéresse en premier lieu et qui ne voient qu'un syndrome eczéma qui est une réaction de la peau provoquée par les causes les plus diverses.

Définition.

Au point de vue purement dermatologique, l'eczéma est une épidermo-dermite caractérisée par toute une série de lésions élémentaires qui se succèdent, se combinent ou coexistent en des points voisins et passent progressivement par les stades de vésiculation, suintement, lichénification et desquamation.

Cependant si, au point de vue anatomo-pathologique, cette définition classique est satisfaisante, elle devient incomplète si on tient compte des nouvelles données pathogéniques acquises dans ces dernières années.

En dehors de l'ancienne conception morphologique qui définit l'eczéma par ses lésions histologiques, il y a aujourd'hui une conception nosologique qui fait une distinction entre l'eczéma maladie générale et les dermites eczématiformes dues à des causes multiples et très variées.

Il y a aussi une conception biologique qui considère la prédisposition, la sensibilisation du malade, comme étant la caractéristique principale de cette affection.

Étiologie.

Les eczémas relèvent de causes multiples extrêmement variées. Actuellement, on a la tendance de distinguer l'eczéma-maladie des diverses dermites artificielles, toxicodermies, épidermomycoses qu'on englobait autrefois sous le même nom dans une seule affection. Ainsi l'eczéma-maladie se trouverait réduite aux éruptions de cause introuvable paraissant interne et d'évolution prolongée. Ce qu'on appelait avant eczéma médicamenteux est devenu actuellement dermite artificielle, et l'eczéma alimentaire une toxicodermie. Ce sont des dermites eczématiformes (M. Darier) ou eczématoïdes qu'il faut distinguer de l'eczéma-maladie (Jadassohn, Darier, Bloch, Ravaut). Dans les premiers, le phénomène intoxication domine ; dans l'autre, il s'agit d'intolérance (Tzanck).

Cependant, la pathogénie rapproche bon nombre de ces affections disparates au point de vue étiologique et la plupart des auteurs les étudient en rappelant au moins l'ancienne classification étiologique.

Classiquement on distingue les eczémas de cause externe et ceux de cause interne :

1^o Les premiers sont déterminés par des agents

mécaniques, physiques, chimiques, parasitaires ou microbiens.

2^o Dans les deuxièmes d'origine interne on englobait :

- a) les éruptions eczématiformes d'origine alimentaire. L'ingestion d'aliments les plus inoffensifs tels que le lait, les œufs, les poissons, les viandes diverses, les fraises peut déterminer chez certains sujets une poussée éruptive eczématiforme ;
- b) il existe une dermite artificielle provoquée par l'ingestion ou la pénétration par une voie quelconque de certaines substances médicamenteuses telles que l'antipyrine, l'aspirine, la quinine, le véronal, le bismuth, les arsénobenzènes ;
- c) enfin, on peut classer dans la même catégorie les éruptions eczématiformes dues à l'existence de foyers infectieux cachés ou internes : alvéolo-dentaire ou siégeant dans les amygdales, les sinus de la face, l'oreille moyenne, l'appendice, les organes génito-urinaires.

Les bons résultats thérapeutiques obtenus par l'extirpation de ces foyers démontrent leur rôle étiologique dans la genèse de certains eczémas.

Anatomie pathologique

Les causes susceptibles de faire apparaître l'eczéma sont, comme nous l'avons vu, extrêmement nombreuses et variées et malgré leur diversité, la lésion produite est toujours réalisée par le même processus anatomo-pathologique : la spongiose du corps muqueux de Malpighi. Cette spongiose est caractérisée par une infiltration intercellulaire oedémateuse d'origine plasmatique, infiltration qui écarte les cellules les unes des autres et les déforme. La spongiose est disposée en petits foyers. Au centre ou vers les bords de ces foyers, on aperçoit d'ordinaire de petits espaces dépourvus de cellules ; ce sont des vésicules microscopiques. De la distension des foyers de spongiose et de la confluence des petites vésicules résultent les grandes vésicules visibles à l'œil nu.

Le liquide provient des capillaires sanguins sous-jacents, infiltré par exosérose.

A la spongiose s'ajoute secondairement la parakératose qui explique la desquamation et se traduit parfois par l'état lichénoïde lorsqu'elle a pris une certaine ampleur. Ces lésions sont essentiellement épidermiques et leur évolution passe toujours par les mêmes stades : érythème, vésiculation, suintement,

formation des croûtes, lichénification et desquamation.

Les lésions du derme consistent en vaso-dilatation, œdème, infiltration de cellules mononucléaires. En général le processus est inflammatoire et se manifeste par les signes classiques de : rougeur, chaleur, douleur.

Evolution et pathogénie.

Ce qui caractérise l'évolution de l'eczéma c'est son allure clinique par poussées. Le sujet est comme pré-disposé à faire de l'eczéma sous l'influence d'une cause quelconque, alors que la même influence est parfaitement inoffensive pour tout autre sujet considéré comme normal.

Par la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction on arrive à déceler cliniquement cet état de sensibilisation. Ce sont des épreuves réactionnelles de la peau permettant de mettre en évidence ce que Von Pirquet a désigné sous le nom d'état allergique ou allergie, ce qui veut dire une aptitude à réagir autrement qu'un sujet sain sous l'action d'une même influence : l'antigène. L'allergie est un phénomène de défense résultant de la réaction entre un antigène et un anticorps correspondant, qui a pris naissance dans l'organisme à la suite d'une première attaque de l'antigène. Suivant que l'antigène a de l'affinité pour les cellules de tel ou tel organe, la réaction se produira dans l'appareil broncho-pulmonaire, dans les voies respiratoires supérieures ou à la peau ; et c'est ainsi qu'un malade fera de l'asthme ou un coryza spasmodique et un autre

fera de l'urticaire, une maladie de Quincke, une maladie de Duhring ou un eczéma. Toutes ces affections sont des maladies d'ordre allergique. Les relations de l'eczéma et de l'asthme sont bien connues. Les deux affections se rencontrent souvent chez le même individu ou dans la même famille.

Ce qui caractérise donc la pathogénie de l'eczéma est cet état de sensibilisation qui peut être acquis (allergie) ou inné (idiosyncrasie). Dans les deux cas il y a prurit et ce fait établit le rapport qui existe entre l'eczéma et l'anaphylaxie étudiée par Charles Richet et Portier. Le choc anaphylactique serait provoqué par les produits de dégradation protéique.

Fernand Widal attribua l'anaphylaxie à une rupture de l'équilibre physico-chimique des colloïdes sanguins et protoplasmiques et l'anaphylaxie est d'après cet auteur une colloïdoclasie.

Dans les eczémas aigus de cause externe ou interne, la crise hémoclasique a été maintes fois constatée. (M. Gougerot, Soc. française Derm. et syphiligr., janvier 1930).

Le prurit a été invoqué par d'autres auteurs comme preuve de l'intervention du système nerveux dans cette affection (Milian). Le système nerveux autonome a été aussi accusé et en effet certains eczémateux sont vagotoniques, d'autres sympathicotoniques.

Dans le cas d'un eczéma d'origine externe si l'action des agents qui provoquent cet eczéma est assez intense, l'effet se traduit non seulement par une

action irritante mais même par la mort des cellules. Les protéines qui résultent de cette modification partielle de la matière vivante sont digérées et jouent ainsi le rôle d'une ingestion sensibilisante ; si le phénomène se répète à un intervalle suffisant il produira dans ce cas l'effet d'une ingestion déchaî-nante.

L'eczématisation microbienne et parasitaire rentre dans la même pathogénie car il y a allergisation par les microbes et leurs toxines.

Le rôle de l'insuffisance hépatique dans l'eczéma d'origine interne

Les poussées évolutives dans l'eczéma d'origine interne sont dues aux protéines insuffisamment dégradées dans les cavités digestives. Ces protéines sont normalement arrêtées par le foie grâce à sa fonction protéolytique. Si le foie a des défaillances dans cette fonction, les protéines ne sont plus arrêtées par la barrière hépatique ; elles vont pénétrer dans la grande circulation et provoquer une poussée d'eczéma ou une crise hémoclasique. Fernand Widal a insisté sur le rôle de l'insuffisance hépatique et l'action des albumines insuffisamment élaborées, dans la production des diverses affections.

Les réactions cutanées dues aux perturbations de la fonction hépatique sont bien connues pour ce qui concerne le purpura, l'ictère, les prurits. Le rôle de l'insuffisance hépatique dans certains eczémas a été déjà étudié en France par Besnier, Gilbert et Lereboullet, Lortat et d'autres auteurs. La recherche de cette déficience fonctionnelle de la cellule hépatique chez les sujets qui font des poussées d'eczéma d'ori-

gine interne nous paraît très intéressante et nécessaire à faire. Elle nous donnera des directives à suivre dans l'application du traitement chez ces sujets.

Dans le cas d'un malade présentant un eczéma et une insuffisance hépatique, un traitement purement externe est le plus souvent inefficace et l'administration d'une médication appropriée à cet état d'insuffisance du foie, s'avère nécessaire par les résultats éclatants obtenus.

EXAMEN CLINIQUE.

Parfois, le diagnostic d'insuffisance hépatique chez un eczémateux nous est suggéré par le seul examen clinique.

Nous avons trouvé chez quelques malades une teinte subictérique de la peau, une matité hépatique dépassant de quelques travers de doigt le rebord costal, ou bien la palpation se montrait douloureuse. Chez d'autres malades nous avons trouvé du xanthelasma des paupières. Mais le plus souvent l'examen clinique est insuffisant pour déceler une déficience fonctionnelle du foie et dans ce cas les recherches de laboratoire sont nécessaires.

RECHERCHES DE LABORATOIRE.

1^o Larat et Siebelman ont trouvé sur 13 eczémateux examinés, 9 qui présentaient une urobilinurie

nette. De 5-20 mmgr. chiffre normal, l'urobiline était montée chez certains à 120 mmgr. L'urobilinogène était en excès et l'indican nettement augmenté chez 5 malades. (*Progrès médical*, 1928, 19 mai).

L'urobilinurie est la plus fréquente et la plus constante. Dans le cas d'un eczéma d'origine externe, on ne trouve aucune augmentation de ces substances dans les urines. Elles ne sont pas la cause directe des manifestations eczémateuses ; leur présence dans les urines indique seulement qu'il y a insuffisance hépatique.

2° Le dosage de l'azote résiduel, la recherche du rapport azoturique sont intéressants à faire pour connaître la valeur fonctionnelle protéopexique du foie. Cependant une insuffisance hépatique ne frappe pas seulement cette fonction isolément. Toutes les autres fonctions sont plus ou moins touchées. Aussi l'exploration fonctionnelle générale du foie est intéressante à faire.

3° *Modifications dans le métabolisme des sucres.* — Chez les hépatiques il y a trouble du métabolisme des sucres. Les sucres absorbés ne sont pas fixés par le parenchyme hépatique ; ils augmentent le taux glycémique et s'éliminent en partie par les urines.

L'épreuve de la glycosurie provoquée peut déceler une insuffisance hépatique. On peut utiliser le glucose ou la lévulose (100 gr.). On obtient de meilleurs résultats avec la galactose ou sucre de lait.

Le malade absorbe à jeun, après avoir uriné, 40 gr. de galactose dissout dans 200 cmc. d'eau. Les urines sont recueillies à 10 heures, à 12, à 18 heures et à 8 heures le lendemain. On mesure le volume et on dose la galactose à l'ozazone. On étudie :

- a) la quantité entière de galactose dans les 24 heures ;
- b) le taux de concentration de sortie globale au litre ;
- c) le taux de concentration partielle.

Le taux normal de galactose est de 1 ‰ ; au delà de 2 ‰, il est pathologique.

Les auteurs allemands H. Kahler et K. Machod insistent sur l'importance de la galactosurie alimentaire associée à la galactosémie dans le cas d'insuffisance hépatique. Ils ont obtenu 100 % de résultats positifs dans l'ictère catarrhal, l'ictère infectieux et la cirrhose de Laënnec. Cependant l'absence de galactosurie alimentaire ne prouve pas toujours que l'état fonctionnel du foie soit parfait (M. Fiessinger). Les reins malades peuvent empêcher l'élimination du sucre, le foie étant déficient. C'est pourquoi il faut tenir compte de la glycémie.

La persistance de la glycosurie, longtemps après l'ingestion du sucre, est encore un facteur qui indique une insuffisance hépatique sérieuse.

4° *Métabolisme de l'eau.* — La galactosurie provoquée présente l'avantage de nous renseigner indirectement

tement sur le métabolisme de l'eau. Chez les malades ayant tendance à faire de l'œdème, de l'opsiurie, de l'oligurie, la recherche du métabolisme de l'eau est nécessaire. (Test cutané d'hydrophilie ; test de transsudation de Fiessinger).

Le professeur Gilbert a insisté sur l'importance clinique des troubles de la diurèse au cours des hépatites chroniques (M. P. Blum).

5° *Fonction antitoxique.* — M. Fiessinger fait observer que l'absence d'acide glycuronique dans les urines est un signe de sérieuse insuffisance hépatique. Normalement son taux par litre d'urine est de 0,04. Il est augmenté dans l'abcès du foie, le kyste hydatique ; mais dans ces cas il n'y a presque jamais d'insuffisance hépatique.

La glycuronurie provoquée par l'ingestion d'un cachet de 0,50 de camphre augmente de 0,04 à 0,08 normalement. Si la glycuronurie ne peut être provoquée par ce moyen, on peut conclure qu'il s'agit d'une insuffisance hépatique.

6° *Fonction d'arrêt, de fixation :*

a) L'ÉPREUVE DU BLEU DE MÉTHYLÈNE DE ROCH. —

On fait ingérer au malade 1 mgr. de bleu de méthylène et on étudie son élimination par les urines. Une élimination discontinue et prolongée est un signe d'insuffisance hépatique.

b) L'ÉPREUVE DU ROSE BENGAL. — MM. Fiessinger et Walter préfèrent étudier l'élimination du rose bengale.

Les petites insuffisances hépatiques ne sont pas bien décelables par cette méthode (M. P. Blum).

Applications thérapeutiques.

Pour être réellement efficace, le traitement de l'eczéma, d'origine interne ne peut pas se borner à une thérapeutique purement externe.

De ce que nous savons sur la pathogénie de l'eczéma nous pouvons détacher les directives à suivre pour soigner un eczémateux dont la fonction hépatique est déficiente et l'état de sensibilisation évident. Le traitement sera surtout pathogénique. La thérapeutique sera donc dirigée contre l'insuffisance hépatique d'abord.

Pour éviter un surcroît de travail à une fonction déjà insuffisante, il est important d'instituer un régime alimentaire hypotoxique.

1° LE RÉGIME ALIMENTAIRE HYPOTOXIQUE comportera la suppression des conserves, charcuterie, gibiers, crustacés, ris de veau, fromages forts, choux, tomates, asperges, champignons, pâtisseries, fraises, framboises, épices, aliments et sauces épicées et tous les produits alimentaires qui ne sont pas rigoureusement frais.

Les légumes et les fruits sont au contraire très

recommandés. Comme boisson, eau de Vichy ou Vittel.

M. P. Blum conseille un régime limitant le plus possible :

- a) l'absorption des liquides ;
- b) le pain.

2^o TRAITEMENT OPOTHÉRAPIQUE.

Les extraits de foie sont très indiqués. Maignon a obtenu expérimentalement de très bons résultats avec des extraits d'organes frais qu'il a administré par injection ou ingestion. Ces extraits se comportent comme des diastases et possèdent une spécificité d'organe très nette. Chez les chiens qui présentent de l'insuffisance hépatique, une injection de 2 mgr. de diastase tissulaire de foie fait disparaître les phénomènes d'insuffisance constatés à l'aide des déterminations suivantes : urée sanguine, azote total du sang, rapport azotémique, urée de l'urine, azote total de l'urine, rapport azoturique.

Martin et Vassitch avaient déjà obtenu en 1922, chez l'homme, le rétablissement de la fonction protéopexique du foie avec une injection de 1 mgr. de diastase tissulaire hépatique.

Nous avons appliqué cette thérapeutique en administrant des extraits hépatiques qu'on trouve dans le commerce, en ingestion ou injection et nous avons obtenu des résultats très satisfaisants chez plusieurs eczémateux avec déficience hépatique.

Pour exciter les fonctions hépatiques on peut encore recourir à la :

3^o MÉDICATION CHOLAGOGUE.

Le sulfate de Mg, les alcalins, administrés le matin à jeun dans un demi-verre d'eau de Vittel.

Le calomel à la dose de 5 cgr. par jour.

4^o LA DÉSENSIBILISATION.

Enfin, la désensibilisation du malade doit être recherchée en appliquant un des procédés suivants :

a) *L'autohémothérapie.* — On prélève dans une veine à l'aide d'une aiguille montée sur une seringue, une certaine quantité de sang qu'on réinjecte immédiatement dans les muscles fessiers. On emploie 2 à 20 cmc. de sang.

On peut recueillir le sérum, après coagulation et rétraction du caillot, pour l'injecter au malade par voie sous-cutanée à la dose de 1 et 2 cmc. Cette méthode a été étudiée par Spiethof puis par Achard et Flandin.

b) *Peptonothérapie.* — On emploie une solution de peptone de Witte dans l'eau distillée à 5 % pour les injections sous-cutanées, à 50 % pour les injections intradermiques, à la dose de 1-5 cmc. On peut appliquer la peptonothérapie par ingestion préprandiale d'un cachet de 0.40-0.50 de peptone de Witte. Il y a

intérêt à se servir de peptones polyvalentes, contenant des peptones de viande et de poisson associées à des extraits de lait et d'œufs. Cette méthode est indiquée quand il s'agit d'accidents eczémateux nettement d'origine alimentaire.

c) *Hyposulfite de soude*. — C'est la méthode de Ravaut.

Par voie buccale, on peut atteindre des doses quotidiennes de 4 à 15 grammes. Ravaut conseille d'ajouter à l'hyposulfite de soude du sirop de sucre.

Hyposulfite de Na.....	25 gr.
Sirop de sucre.....	} 44 125 gr.
Eau distillée.....	

1 gr. d'hyposulfite par jour avant chaque repas pendant 10 jours.

La voie veineuse est la voie de choix.

On emploie l'hyposulfite parfaitement pur en solution à 20 % dans l'eau distillée et stérilisée à une température ne dépassant pas 105°. On commence par injecter 2 cmc. et on augmente progressivement les doses jusqu'à 30-40 cmc. (6-8 gr. d'hyposulfite).

Observations.

1^{re} OBSERVATION.

Malade, âgé de 56 ans, cultivateur, vient consulter le 2 janvier 1935 pour un eczéma très prurigineux datant de 3 ans. On est frappé en l'examinant par les multiples lésions de grattage qui couvrent tout le corps et les membres. Le traitement externe purement dermatologique qu'on lui a prescrit toujours, s'est montré absolument inefficace.

Le teint de sa peau est visiblement subictérique, les conjonctives décolorées. La matité hépatique déborde les fausses côtes de deux travers de doigts. La palpation est un peu douloureuse. La rate est normale. L'appétit un peu diminué surtout pour les graisses et la viande.

Les selles ne sont pas décolorées mais les urines sont légèrement foncées et l'analyse décèle une urobilinurie nette.

L'élimination du bleu de méthylène est prolongée et discontinue.

Par ailleurs, rien d'anormal. Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines. Urée légèrement augmentée dans le sang.

Nous lui avons prescrit le calomel et des injections hypodermiques d'un extrait hépatique. On associe à cette médication l'autohémothérapie avec un régime hypotoxique.

Au bout de deux semaines, le prurit s'atténue, les lésions de grattage se cicatrisent et disparaissent et la peau reprend sa couleur normale.

2^e OBSERVATION.

Jeune fille de 23 ans, vient consulter également pour un eczéma moins prurigineux que le précédent, siégeant sur tout le corps mais surtout prononcé au visage où il est impetiginisé par endroits. Un œdème assez marqué soulève certains placards vésiculeux et très suintants.

Chez cette malade, on ne trouve pas de subictère, le foie ne dépasse pas le rebord costal. La palpation de la région hépatique n'est pas douloureuse mais elle provoque une impression désagréable de gêne. Dans ses antécédents pathologiques on découvre un ictère bénin. L'appétit est diminué. Les urines sont abondantes, un peu foncées et ne contiennent ni sucre ni albumine ; l'urée est normale, les matières fécales normales.

Ce qui attire l'attention sur la fonction hépatique c'est un petit dépôt de xanthelasma sur la paupière droite.

Ceci et ses antécédents hépatiques dirigent notre attention vers le diagnostic d'eczéma dû à une insuffisance hépatique. L'épreuve du bleu de méthylène se montre positive et le traitement approprié à l'état d'insuffisance de la malade, aussi efficace que dans le cas précédent.

Conclusions.

1° Les causes de l'eczéma sont très nombreuses et variées.

Dans l'eczéma d'origine interne l'insuffisance hépatique est souvent la cause favorisante ou déclenchante de cette affection.

Elle se révèle :

A. Par l'examen clinique qui met en évidence chez l'eczémateux les signes d'une affection hépatique (lithiasse biliaire, ictère), ou les symptômes d'une maladie ayant retenti sur la fonction hépatique.

B. Par les tests ou épreuves de laboratoire.

- a) choc protéique ;
- b) épreuve du bleu de méthylène ;
- c) glycuronurie provoquée ;
- d) galactosurie provoquée.

2° Le traitement de l'eczéma d'un sujet dont l'insuffisance hépatique est évidente, ne doit pas se borner à une thérapeutique purement externe ; il doit aussi combattre l'insuffisance hépatique.

Dans ce but, il est important :

- a) d'instituer un régime alimentaire hypotoxique qui comportera aussi une réduction de l'apport des liquides ;
- b) de prescrire une médication cholagogue et opothérapique.

D'autre part, la désensibilisation du malade sera recherchée par les divers procédés connus : autohémothérapie, peptonothérapie ou hyposulfite de soude.

Par ce traitement, on obtient une amélioration de l'eczéma diathésique et très souvent de toute autre forme d'eczéma.

Les bons effets de ce traitement peuvent être constatés même si on ne prescrit pas une médication externe dermatologique.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,

GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Darier. — Etiologie et pathogénie de l'eczéma (Annales de Dermatologie, 1931).

— Précis de Dermatologie.

Maignon (F.). — L'eczéma, ses relations avec l'anaphylaxie et l'insuffisance hépatique (Recueil de Médecine vétérinaire, t. VIII).

Larat et Siebelman. — Eczémas et insuffisance hépatique (Progress médical, 19 mai 1928).

Fiessinger. — Exploration fonctionnelle du foie.

Blum (Paul). — Exploration fonctionnelle du foie. Le foie dans le traitement de la syphilis (Annales des maladies vénériennes, 1932).

Gougerot. — La dermatologie en clientèle.

Brocq. — Pratique dermatologique.

Vallery-Radot (P.) et Rouquès. — Les phénomènes de choc dans l'urticaire.

